DISSERTATION

N° 129.

SUR UN NOUVEAU GENRE

DE PNEUMATOSE,

SE DÉVELOPPANT A LA SUITE DES HÉMORRHAGIES ABONDANTES;

THÈSE

Présentée et soutenue à la Faculté de Médecine de Paris, le 17 juillet 1832, pour obtenir le grade de Docteur en médecine;

PAR ÉDOUARD RÉROLLE, né à Gex,

Département de l'Ain;

Élève interne de l'Hôtel-Dieu de Lyon

A PARIS,

DE L'IMPRIMERIE DE DIDOT LE JEUNE,

Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue des Maçons-Sorbonne, n°. 13.

1832.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, Doyen.	Messieurs
Anatomie	CRUVEILHIER.
Physiologie	BÉRARD, Président.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacologie	DEYEUX, Examinateur.
Hygiène	DES GENETTES.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. / JULES CLOQUET.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. / ANDRAL, Examinateur.
Pathologie et thérapeutique médicales	BROUSSAIS, Examinateur.
Opérations et appareils	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale	ALIBERT.
Médecine légale	ADÉLON.
Accouchemens, maladies des femmes en couches et des enfans nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. / BOUILLAUD, Suppléant. / CHOMEL.
Clinique chirurgicale	BOYER. / DUBOIS. / DUPUYTREN. / ROUX.
Clinique d'accouchemens	.....

Professeurs honoraires.

MM. DE JUSSIEU, LALLEMENT.

Agrégés en exercice.

Messieurs	Messieurs
Baudelocque.	Gerdy.
Bayle.	Gibert.
Blandin, Examinateur.	Hatin.
Bouvier.	Lisfranc.
Briquet.	Martin Solon.
Brongniart.	Piorry.
Cottereau, Suppléant.	Rochoux.
Devergie.	Sandras.
Dubled, Examinateur.	Trousseau.
Dubois.	Velpeau.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE.

A MES ONCLES,

JEAN-JACQUES BIZOT ET VICTOR BIZOT,

Négocians.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GENSOUL,

Ancien Chirurgien-Major de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

É. RÉROLLE.

AVANT-PROPOS.

Quelques faits nouveaux, intéressans pour l'histoire des pneumatoses, m'ont déterminé à choisir pour dissertation inaugurale ce point, un des plus obscurs et des plus difficiles de la science. Bientôt j'ai reconnu que, considéré dans son ensemble, ce sujet, trop vaste, ne pourrait être renfermé dans les bornes imposées à cette dissertation. Forcé d'opter au milieu de ces pneumatoses produits de tant de lésions diverses, j'ai choisi une variété qui, par son mode de développement, m'a paru mériter d'être signalée. J'ai été conduit dans la recherche de cette cause par l'observation d'une pneumatose générale, qui d'abord ne m'avait frappé que par sa rareté, et que j'avais recueillie séparée de sa cause et stérile de toutes considérations physiologiques; elle s'était développée chez un homme sain, vigoureux, vingt heures après une de ces hémorrhagies qui toujours suspendent pendant quelque temps la vie, quand elles n'en arrêtent pas irrévocablement le cours. Dans l'absence de toute autre cause, je soupçonnais l'hémorrhagie d'avoir présidé à son développement. Mais quel rapport de causalité peut-il exister entre l'hémorrhagie et les pneumatoses? Comment, ces lésions étant si fréquentes, ce fait aurait-il été observé pour la première fois? Ces questions insolubles m'arrêtèrent, lorsqu'un fait à peu près analogue, dont j'avais été témoin l'année

précédente, revint à ma mémoire, et me détermina à chercher la solution de ces questions dans l'examen minutieux des individus morts d'hémorrhagie, et dans les expériences sur les animaux.

Je me suis engagé sans guide dans une voie nouvelle, obscure et difficile, demandant des expériences nombreuses et délicates, et je n'avais ni le temps ni l'habileté nécessaires pour les toutes pratiquer. Mais si la connaissance de quelques faits nouveaux impose l'obligation de les faire connaître, elle excuse par avance, si l'on n'a pu en saisir tous les rapports et en déduire toutes les conséquences.

Vous ratifierez, messieurs, cette dernière condition, et vous accorderez indulgence à ce premier essai d'un travail que je désire compléter un jour.

DISSERTATION

SUR UN NOUVEAU GENRE

DE PNEUMATOSE

SE DÉVELOPPANT A LA SUITE DES HÉMORRHAGIES ABONDANTES.

Quoique la présence des gaz ait été constatée très-anciennement dans le système circulatoire, il ne se trouve cependant aucun fait qui puisse être rangé dans la nouvelle classe de pneumatose que je me propose d'établir. Dans toutes les observations de *Valsalva*, *Grotius*, *Rhuish*, *Pelchin* et *Morgagni*, ces gaz paraissent s'être développés sous l'influence de causes variées, dont plusieurs sont inconnues, mais n'ayant du reste aucun rapport avec le nouvel ordre de causes que je vais signaler.

C'est donc dans des faits nouveaux qu'il me faudra chercher les preuves de la proposition que je viens de poser. (Les gaz qu'on a trouvés dans la circulation n'ayant pas encore été analysés, je me servirai indistinctement du mot *air*, *gaz*, *fluide élastique.*)

Ire. OBSERVATION. Le 12 mai 1831, Jean Ducret, âgé de quinze ans, fut couché au n°. 23 de la salle de clinique dont j'étais alors chargé; il était affecté d'une fièvre inflammatoire continue, avec céphalalgie très-vive; quelques sangsues au cou, la diète et le repos triomphèrent rapidement de cette affection simple. Un accès fébrile quotidien avait survécu à l'affection principale; il céda facilement à l'action de la salicine, que M. *Pointe* expérimentait à cette époque. Des épistaxis, qui avaient été fréquentes pendant la maladie, se renouvelaient encore quelquefois, mais peu abondantes. Ducret se disposait à sortir de l'Hôtel-Dieu, et à reprendre ses occupations, lorsque, le 22 à minuit, il est trouvé baigné dans son sang; la quantité qu'il en a perdue est énorme. Le tamponnement des fosses nasales arache le jeune malade à une mort instantanée.

Le 23, à la visite, l'état anémique est des plus prononcés; la peau froide, décolorée, l'œil terne, l'anéantissement des forces, le mouvement vermiculaire de l'artère radiale, tout présage une mort certaine et peu éloignée; à midi, un œdème général commence à se manifester.

Les 24 et 25, amendement à peine marqué; les artères se dilatent, mais elles paraissent vides, elles n'offrent aucune résistance, la plus légère pression fait disparaître le pouls. La mort survient le 26, à quatre heures du soir.

L'autopsie a lieu le 27, à dix heures du matin, c'est-à-dire quinze heures après la mort. Le cadavre, parfaitement conservé, ne présente pas le moindre indice d'une putréfaction commençante.

Il est facile de constater l'œdème général qu'on avait remarqué pendant la vie; il existe dans presque tous les organes; après le poumon, c'est dans le tissu cellulaire qu'il est le plus marqué. Dans le ventricule et l'oreillette du côté droit, on trouve un caillot peu consistant, moins coloré que dans l'état normal; ce caillot est emphysémateux; les cellules qui y sont creusées sont peu volumineuses, mais en grand nombre. Un petit caillot de même nature se remarque dans l'orcillette gauche. Les veines-caves, sous-clavières, axil-

laires, jugulaires internes, ainsi que les veines iliaques et fémorales, présentent, dans plusieurs points de leur étendue, des bulles d'air assez nombreuses, mais très-petites; elles sont séparées entre elles par des gouttelettes d'un sang moins noir que dans l'état normal. Cette disposition est plus marquée dans les veines d'un petit calibre; elles présentent l'aspect d'un thermomètre à esprit de vin dans lequel on a fait pénétrer bulle par bulle un fluide aériforme. En incisant les vaisseaux, le gaz s'échappe mêlé avec le sang : je n'ai pu constater la présence du gaz dans les artères.

Je ne rapporte que les lésions qui peuvent avoir quelques rapports avec mon sujet. Si dans cette observation j'ai donné quelques détails sur l'affection que présentait ce jeune homme, c'est afin que l'on puisse apprécier son état avant l'hémorrhagie, et qu'il demeure constant que l'hémorrhagie, quelle qu'en ait été la cause, a dans ce cas déterminé la mort.

IIe. OBSERVATION. Dans le mois de mars 1830, j'avais eu déjà l'occasion de constater la présence des gaz dans le système circulatoire d'un jeune homme qui mourut deux jours après une hémorrhagie des plus graves. Une désorganisation ancienne et étendue avait nécessité l'amputation de la cuisse, un peu au-dessous de la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. Aucun accident n'était venu compliquer cette opération parfaitement exécutée, lorsque le quatrième jour de l'opération il se déclara une fièvre violente, suivie, quelques heures après, d'une hémorrhagie tellement forte, qu'elle parut fournie par le tronc même de la fémorale, ou par la musculaire profonde. La crainte de porter une seconde ligature sur une artère malade décide M. *Gensoul* à pratiquer la ligature de l'iliaque externe. Elle arrête immédiatement l'hémorrhagie, mais ne peut arracher au tombeau ce jeune homme, dont les forces épuisées cédèrent enfin à tant de causes de mort contre lui réunies. Il mourut le deuxième jour. En cherchant à remettre en place les parties qu'on avait déjà examinées, je fus frappé par quelques bulles gazeuses que je remarquai

dans la veine iliaque correspondante au membre amputé. Je cherchai alors dans les autres points du système veineux ; dans presque tous indistinctement je pus apercevoir quelques bulles rares et petites ; ces bulles étaient plus nombreuses et plus apparentes dans les rameaux que dans les troncs. Je notai ces faits sans y attacher beaucoup d'importance ; j'ajoutai, sous forme de remarque, que l'état de conservation du cadavre ne permettait pas d'attribuer ces gaz à un commencement de putréfaction.

Si l'on réunit à cette dernière hémorrhagie le sang qu'il avait perdu pendant et après l'amputation, on verra que cet exemple est parfaitement applicable à notre sujet, lors même qu'on ne voudrait voir dans ce dernier accident qu'une cause auxiliaire de la mort.

Les hémorrhagies mortelles sont si rares dans les hôpitaux, qu'il m'a été impossible de vérifier, par de nouveaux faits, les résultats obtenus dans ces deux premières observations. J'ai dû chercher dans des expériences sur les animaux des preuves nouvelles, et tout aussi convaincantes.

Première expérience. Le 8 mars 1832, sur un chien jeune, vigoureux, de moyenne taille, la veine crurale du côté droit fut largement ouverte, le caillot enlevé à mesure qu'il se formait ; au bout de vingt minutes, le sang s'arrête, l'animal est déjà profondément abattu. La même opération est pratiquée du côté gauche, le sang coule avec abondance pendant dix minutes ; j'ouvre alors l'artère fémorale ; au bout de quatre minutes le chien a cessé d'exister, l'hémorrhagie ayant duré quarante minutes.

L'ouverture a lieu immédiatement. Les poumons sont affaissés, légèrement emphysémateux dans les lobes inférieurs, mais complètement vides de sang. Les principaux troncs du système veineux sont également privés de sang, les parois sont aplaties. Dans la veine-cave inférieure et supérieure, dans les sous-clavières et axillaires, dans celles des membres thoraciques et abdominaux, on trouve disper-

sées çà et là quelques bulles rares et petites, mais plus rapprochées dans les veines pulmonaires. Ces bulles sont bien plus nombreuses dans les petites veines, et surtout dans les veines thyroïdiennes, dans celles du cœur et du cerveau ; lorsqu'on presse leurs parois, le mouvement se communique dans toute l'étendue du vaisseau, tous ces globules et leurs intersections sanguines cheminent poussant au milieu d'eux des espaces transparens qu'ils ne peuvent détruire, et qui sont évidemment remplis par un fluide aériforme.

Je n'ai pu constater la présence des gaz dans l'aorte ; les deux artères carotides primitives et les sous-clavières en renferment quelques bulles plus volumineuses que celles du système veineux. Après avoir préalablement lié avec soin les vaisseaux qui s'ouvrent dans le cœur, je le détache et l'examine sous l'eau : il est affaissé, ne renferme point de sang ; de chacune des cavités du cœur il se dégage des bulles gazeuses. Elles étaient plus nombreuses d'abord dans le ventricule gauche, puis dans l'oreillette du même côté, enfin dans le ventricule droit. L'oreillette du même côté n'en renferme point.

Deuxième expérience. Quelques jours plus tard, je renouvelai cette même expérience, l'hémorrhagie dura cinquante minutes. Sans entrer dans des détails inutiles, il me suffira de rapporter que dans les cavités du cœur, dans quelques troncs principaux, et surtout dans les petites veines, il fut facile de constater la présence de l'air. Il serait difficile d'affirmer si le nombre des bulles était égal ou supérieur. J'ai voulu seulement prouver que, consécutivement aux hémorrhagies, il y a présence de gaz dans le système circulatoire, sans rechercher dans quelle partie du système veineux ces bulles ont été plus nombreuses.

Craignant encore d'être tombé sur quelques cas exceptionnels, avant de tirer une conséquence générale, je me disposais à répéter ces essais, lorsque j'ai eu connaissance d'une expérience de *Méry*, presque identiquement semblable : pour prouver que l'air introduit par les

poumons est reporté dans le cœur par le système veineux, et non exhalé par les pores de la peau, il pratiquait l'expérience suivante : « Le ventre d'un chien étant ouvert, si on pique la veine-cave au-« dessus des artères émulgentes, avec la pointe d'une lancette, on voit « qu'à mesure qu'elle se vide de sang elle se remplit d'air, qui, s'écou-« lant de ses racines dans son tronc, va se rendre dans le ventricule « droit du cœur; cet air forme dans son passage, entre les gouttes de « sang qui entrent avec lui, des bulles d'autant plus grosses qu'il reste « moins de sang dans le canal de la veine-cave; ce qui continue pen-« dant tout le temps que le chien respire, et cesse aussitôt que la res-« piration vient à lui manquer. » Je n'ai pas répété cette expérience, mais je puis assurer que je n'ai pu voir ce dégagement de gaz dans les deux expériences rapportées plus haut. Dans une troisième, comme je le dirai plus tard, il m'a été possible de distinguer quelques bulles d'air, mais seulement dans le sang qui sortait de l'artère ; elles étaient si petites qu'elles n'étaient visibles que sous l'eau.

Dans les annales de la même académie se trouve un mémoire de *Littre*, qui appuie de toute l'autorité d'un grand nom la proposition que j'ai avancée, et lui imprime le dernier cachet de la vérité. Dans ce mémoire sur des vaisseaux particuliers observés dans les corps morts de perte de sang, il s'exprime ainsi : « Ce que j'ai remarqué « de plus particulier dans les corps morts de perte de sang, ce sont « quantité de vaisseaux transparens de différentes grosseurs, que l'on « aperçoit en diverses parties du corps, surtout dans celles qui sont « éloignées du centre du corps; la première fois que j'ai remarqué « ces vaisseaux, je les ai pris pour des vaisseaux lymphatiques; mais « dans la suite, les ayant soigneusement examinés, j'ai été convaincu « qu'ils en étaient entièrement différens..... J'ai suivi ces vaisseaux, « et je les ai conduits tous dans des veines dont j'ai reconnu qu'ils « étaient de vraies ramifications. J'ai ouvert ces vaisseaux, et, au lieu « de lymphe que je m'attendais d'y trouver, je n'y ai trouvé que de « l'air..... »

Actuellement que j'ai démontré jusqu'à l'évidence la proposition que j'avais avancée, il me reste à rechercher par quelle voie ce gaz s'est introduit dans le système circulatoire, et quelles modifications il doit amener dans les phénomènes de la vie.

Ce fluide aériforme est-il le produit d'une absorption, ou d'une formation spontanée consécutive à l'hémorrhagie? ou enfin ces deux causes agissent-elles simultanément? Il serait impossible de prouver par des expériences que l'absorption est la seule et unique cause de ce développement. Pour cela, il faudrait faire périr d'hémorrhagie un animal, ayant soin d'arrêter la respiration dès le commencement de l'expérience. Bien plus, pour qu'elle fût concluante, il faudrait avoir préalablement extrait l'air que contient toujours le poumon, même après l'expiration la plus profonde. Il est inutile d'ajouter que ces deux expériences s'excluent mutuellement. Malgré ce défaut de preuve directe, je crois pouvoir avancer que le développement spontané n'entre pour rien dans l'existence de ce phénomène. Si la combinaison du sang avec l'oxygène n'était que le résultat d'une pression uniforme et constante, alors nous pourrions admettre que la pression diminuant par la soustraction d'une masse de sang, l'oxygène tend à se séparer et à reprendre son équilibre; et encore, dans cette dernière hypothèse, il ne faudrait pas oublier de noter que la différence dans la pression doit être peu considérable, attendu que les vaisseaux se contractent et diminuent de calibre proportionnellement à l'abondance de l'hémorrhagie. L'examen du pouls indique la constance de ce fait, dans les premiers instans qui suivent l'hémorrhagie.

Littre, qui admettait ce mode de production, expliquait son mécanisme par le resserrement et la contraction des globules sanguins, qui chassaient, en se contractant, les molécules gazeuses interposées entre eux, et leur rendaient ainsi la liberté. Si cette théorie, reposant sur un fait faux (la condensation du sang qui reste dans la circulation), avait quelque chose de vrai, en comprimant les globules sanguins on devrait dégager des gaz. Ce dégagement devrait

être constant lorsque le sang se coagule, et l'oxygène, rendu à sa liberté, devrait se creuser des cellules dans le caillot. Je ne réfuterai pas davantage les théories sur lesquelles on voudrait appuyer la formation spontanée des gaz ; je crois avoir prouvé, autant qu'il est possible, que c'est à l'absorption qu'il faut attribuer la présence des gaz dans le système circulatoire.

Cette absorption ne peut être effectuée que par les radicules pulmonaires ou par l'ouverture des vaisseaux qui ont fourni l'hémorrhagie. Sans nier entièrement cette dernière voie d'introduction, il faut admettre qu'elle doit être excessivement minime, et qu'elle ne peut nullement rendre compte des faits signalés. En effet, si la colonne atmosphérique presse, sur l'orifice des vaisseaux divisés, la couche d'air qui recouvre la plaie, en même temps et avec la même force, elle presse sur les parois des vaisseaux, et tend à en rapprocher les bords ; ces deux forces, agissant en sens opposé, se détruisent complètement ; il ne reste donc pour expliquer l'absorption que l'imbibition, mode de pénétration auquel les gaz sont très-réfractaires. Au reste, si cette cause était principale, la présence des gaz dans la circulation ne serait plus le résultat de la perte de sang, mais bien de la division des vaisseaux, et par conséquent ils devraient se retrouver dans toutes les solutions de continuité étendues, fait qui n'a pas été indiqué, et que j'ai inutilement cherché. Ces gaz devraient aussi manquer dans les hémorrhagies, lorsque les solutions de continuité sont étroites, comme dans les observations précédentes. Pour apprécier, par une preuve directe, quelle peut être l'influence de ce dernier genre de causes, je pratiquai l'expérience suivante : le 20 mai 1832, après avoir mis à découvert les deux veines crurales sur un jeune chien, je le plongeai jusqu'au cou dans un bain à 20 degrés ; alors je pratique l'incision des veines crurales, elles donnent du sang pendant trente-huit minutes, le chien paraît considérablement affaibli, cependant la respiration est encore grande. Sans sortir l'animal du bain, l'artère crurale droite est incisée ; un

jet fort et assez abondant a lieu : le sang est évidemment moins rouge que dans l'état normal, il est peu distinct du sang veineux ; à sa surface on remarque quelques bulles excessivement petites, qui disparaissent immédiatement : je n'avais pas remarqué ce fait dans les expériences faites au contact de l'air. La mort survient à la quarantième minute de l'expérience. Sans entrer dans des détails minutieux, il me suffira d'annoncer que j'ai pu retrouver des gaz dans les cavités du cœur, et dans la généralité du système veineux. Comme dans les faits précédens, c'est surtout dans les petits vaisseaux que ce gaz est le plus abondant. Les bulles sont toujours excessivement petites. La modification que j'avais apportée dans cette expérience n'en produisit aucune dans les résultats. Ce fait, en même temps qu'il démontre que l'absorption de l'air par la solution de continuité est à peu près nulle, à moins que cette solution ne soit d'une étendue considérable, prouvait également que l'absorption tégumentaire n'entre pour rien dans la production de ce phénomène. Puisque cet air a été absorbé par les poumons, lors même que son petit volume en a rendu l'analyse impossible, je crois pouvoir en conclure que, *en totalité*, ou du moins en partie, il est constitué par de l'oxygène.

En procédant par la voie d'exclusion, je suis arrivé (autant qu'il était possible) à établir que c'était à l'absorption pulmonaire qu'il fallait attribuer la présence des gaz dans la circulation. Pour connaître les modifications survenues dans la respiration, pour expliquer comment l'air, qui jamais dans l'état normal ne pénètre dans la circulation, a pu s'y introduire en nature, il faudrait pénétrer l'essence du mécanisme de cette fonction, ou au moins connaître la structure intime de l'organe qui l'accomplit. Laissant de côté le vaste champ des hypothèses, je ne veux examiner que les changemens certains qui surviennent dans les poumons, lorsqu'une masse considérable de sang a été soustraite à la circulation. Dans l'état physiologique, le sang afflue en grande quantité dans le poumon ; par

sa présence, il restreint le développement des vésicules bronchiques. Si cet espace ou une partie de cet espace vient tout à coup à être libre, la dilatation de la poitrine et la pression atmosphérique restant les mêmes, nul doute que les vésicules n'occupent ce vide, et que, par cette ampliation nouvelle, elles n'augmentent leur surface absorbante. Ajoutons à cela que le cercle capillaire qui les environne présentant moins d'épaisseur, puisqu'il renferme moins de sang, facilitera aussi l'absorption de l'air. Si, au contraire, on admet que l'air est absorbé par les veines ou par les lymphatiques, ces vaisseaux, moins pleins, permettront plus facilement à ce gaz de s'y introduire en nature. Récapitulant, on voit que plus d'air a dû être absorbé, et que d'autre part il y a moins de sang; il paraît tout naturel de pouvoir constater sa présence dans le sang.

S'il me fallait de nouvelles preuves, je les trouverais dans la théorie vitale de la respiration, la seule admissible de nos jours. Par les besoins de l'hématose, cette théorie rend compte des variations dans l'absorption de l'oxygène. Dans une pneumonie, lorsqu'une grande partie des poumons est hépatisée, c'est cette loi qui double l'énergie absorbante dans les portions saines. Si, par suite d'une hémorrhagie abondante, des changemens survenus dans le sang veineux rendent l'hématose plus longue, plus difficile, cette loi de résistance vitale ne devra-t-elle pas surexciter les fonctions respiratoires?

Il serait facile d'établir qu'après une abondante hémorrhagie il survient de grands changemens dans la constitution du sang qui va être soumis à l'hématose. Dans l'état normal, il est homogène, riche, tout préparé à la sanguification; il vient immédiatement d'être artérialisé; depuis, toutes les pertes qu'il a pu faire, il les a faites dans le système capillaire; et, malgré le changement apparent, ces pertes ont dû être légères; la rapidité avec laquelle il a traversé les capillaires, du moins, le fait ainsi juger. La lymphe et le chyle qu'il reçoit dans son trajet sont parfaitement élaborés; ce mélange, fait molécule par molécule (ainsi qu'on s'en est assuré en ouvrant le canal thoracique), ne peut nullement altérer l'homogénéité du sang veineux.

Il est vrai qu'il faut ajouter encore à cela les produits des vaisseaux absorbans, produits qui sont versés directement dans les radicules veineuses, mais toujours en petite quantité. Voyons les différences qui doivent survenir après une hémorrhagie. On sait que l'absorption est influencée de la manière la plus directe et la plus immédiate par l'état de vacuité ou de plénitude des vaisseaux. M. *Magendie,* en produisant une pléthore artificielle, arrête l'absorption des poisons les plus actifs, et, par la déplétion des vaisseaux, il donne à l'action de ces poisons un effet instantané. Le moyen le plus sûr de produire la résorption des épanchemens, ne le trouve-t-on pas dans les émissions sanguines générales? Sans m'étendre davantage sur ces faits, qu'il suffit de signaler, je puis conclure que l'intensité de l'absorption est en rapport direct avec la vacuité des vaisseaux. Lors donc qu'une masse considérable de sang viendra à être soustraite brusquement, cette fonction sera portée à son plus haut degré d'énergie. Dans cette circonstance, le vide produit dans le cœur pendant l'inspiration ne bornera plus sa force attractive aux principaux troncs veineux; mais par suite de la déplétion de ces vaisseaux, de proche en proche il étendra son action jusqu'aux veinules, dans lesquelles vont s'ouvrir les capillaires absorbans. L'affaissement des propriétés vitales, par suite de l'hémorrhagie, ne peut m'être opposé comme cause débilitante de l'absorption; n'est-ce pas dans les derniers instans de la vie que la résorption purulente se montre souvent avec le plus d'énergie? j'ai vu mourir beaucoup d'individus affectés d'ascite et d'anasarque. — J'ai très-souvent vu, deux ou trois jours avant la mort, le ventre s'affaisser, l'anasarque commencer à disparaître; le malade montrait ses membres avec joie, s'abandonnant à une espérance qui devait être de si courte durée.

L'absorption ne peut être ainsi surexcitée sans donner des produits mal élaborés, et partant peu propres à l'hématose. Le petit calibre des vaisseaux lymphatiques, le nombre considérable de ganglions qu'ils sont obligés de traverser, suffiraient seuls pour nous faire connaître

combien cette élaboration doit être longue, et combien de modifications la matière absorbée doit subir avant de pouvoir être apte à redevenir sang. Ce n'est donc pas ce genre d'absorption qui doit le plus fournir à la suite des hémorrhagies, mais bien l'absorption veineuse, qui est beaucoup plus prompte et moins assimilatrice. Il me paraît nécessaire d'entrer dans quelques développemens sur la différence essentielle de ces deux absorptions.

L'analogie, ou mieux l'identité de structure du système lymphatique et du système chylifère, doit leur faire reconnaître une identité d'action; il doit être chargé de recueillir et d'élaborer les matériaux des absorptions intérieures, qui, de nouveau, constitueront la trame de nos organes, tandis que le système veineux rapporte les produits qui doivent être rejetés au dehors : aussi sur leur trajet la nature n'a placé aucun organe d'élaboration. C'est encore à ce système veineux qu'est dévolue l'absorption des liquides, qui ne demandent qu'une action assimilatrice légère. L'importance du système lymphatique, son développement, toujours en rapport direct avec l'accroissement de l'individu, les lésions dans la nutrition, qu'entraînent toujours ses lésions morbides, sont encore de nouvelles preuves en faveur de cette opinion. Laissant là une discussion qui m'éloignerait de mon sujet, je terminerai ce paragraphe par une double preuve, 1°. de l'activité de l'absorption, 2°. de l'altération qu'elle détermine dans le sang. Chaque jour, dans les hôpitaux, n'est-on pas frappé par la rapidité avec laquelle le sang se renouvelle à la suite des évacuations sanguines chez des individus soumis à la diète la plus sévère. Ne voit-on pas que les modifications du sang sont, chez le même individu, constamment en rapport avec le nombre des évacuations sanguines ?

Les expériences de *Godwin* et de *Bichat* ont démontré jusqu'à l'évidence que l'hématose est parfaite lorsque le sang veineux a traversé les capillaires pulmonaires, et qu'il ne subit plus aucun changement pendant tout son trajet artériel. Voilà ce qui survient dans l'état normal, c'est-à-dire lorsque le sang veineux est homogène et tout pré-

paré pour l'hématose. Mais que tout à coup viennent se mêler avec le sang, dont le volume est déjà considérablement diminué, les matériaux nombreux d'une absorption mal élaborée, alors n'existera plus cette homogénéité, condition première de l'instantanéité de la sanguification; alors une partie du sang veineux parcourra les capillaires pulmonaires sans être hématosée. C'est ainsi que dans ma dernière expérience j'ai constaté que, lorsque l'hémorrhagie durait depuis longtemps, le sang de l'artère crurale était beaucoup moins rouge que dans l'état normal; ce n'était plus guère que par le jet que je pouvais le distinguer du sang veineux. Cependant il était impossible d'attribuer cette différence à la seule faiblesse des organes respiratoires, puisque la poitrine se dilatait encore assez grandement, que le cœur et le système musculaire conservaient aussi beaucoup de forces.

Si les expériences et les faits que nous avons avancés sont probans, il en résulte que de l'oxygène est mis en contact avec un sang en partie hématosé, que mélangé avec lui molécule par molécule, il parcourt le cercle circulatoire. Cet oxygène peut-il avoir quelque action sur le sang? ou, en d'autres termes, l'hématose peut-elle s'accomplir ailleurs que dans le poumon? Nous pensons pouvoir répondre par l'affirmative, puisque dans cette circonstance se trouvent résolues de fait les deux objections principales, qui toujours ont détruit les théories qui faisaient commencer ou achever la sanguification dans une partie du cercle circulatoire. Nous avons en effet établi : 1°. que de l'oxygène existait dans les vaisseaux; 2°. que l'hématose n'était et ne devait plus être instantanée, du moins pour la totalité du sang. Je n'irai pas chercher des preuves de l'*hématose supplémentaire* dans cette théorie où la respiration n'est plus qu'une conséquence passive, nécessaire et immédiate de l'action de l'oxygène sur le sang veineux, de nos jours elle est inadmissible : mais de ce que la sanguification n'aurait pas lieu dans le système capillaire pulmonaire, est-ce un motif pour regarder cette sanguification comme indépendante de l'action vitale? Non certainement. Le système capillaire général ne pos-

sède-t-il pas une énergie vitale tout aussi marquée que celui des poumons? pourquoi ces deux systèmes ne pourraient-ils pas, chez l'homme, se suppléer avec la même facilité que dans certaines classes d'animaux? La respiration cutanée de la grenouille peut bien remplacer la respiration pulmonaire pendant plusieurs mois. M. *Edwars* a conservé pendant plus de trois mois une grenouille qu'il avait plongée dans l'eau, en ayant soin de changer cette eau tous les jours et de permettre l'entrée de l'air atmosphérique; plongée, au contraire, dans un vase rempli d'huile, elle vécut à peine un jour. Tous les physiologistes qui de nos jours nient la respiration cutanée ne s'appuient que sur le défaut d'absorption de cette surface tégumentaire. Chez les animaux à *respiration disséminée*, l'hématose s'accomplit dans tous les points du système capillaire. On trouve encore une nouvelle preuve de la facilité avec laquelle les différens systèmes peuvent se suppléer l'un l'autre. Il existe des animaux qu'on peut retourner comme un doigt de gant, de manière à ce que la surface digestive devienne cutanée, sans que la respiration soit le moins du monde interrompue. J'espérais arriver à prouver cette hématose supplémentaire par une preuve directe : la respiration cutanée et pulmonaire étant complètement suspendue sur une grenouille, j'ai voulu chercher jusqu'à quel point, en introduisant de l'oxygène dans ses vaisseaux, je pourrais remplacer la respiration. Je n'ai jamais pu parfaitement exécuter cette opération; aussi il me serait difficile d'en rien conclure. L'idée m'en avait été suggérée par la connaissance d'un fait d'anatomie assez remarquable : on sait que la présence des gaz a été constatée dans les vaisseaux de plusieurs reptiles. *Redi*, cet observateur célèbre, a vu des bulles nombreuses dans les vaisseaux de la tortue de mer; *Caldésius* a observé le même phénomène dans les tortues de terre et de rivière; *Morgagni* affirme de la manière la plus positive en avoir vu dans les vaisseaux de la tortue de mer et de terre. *Lancisi* en a vu beaucoup dans le système circulatoire des vipères et des hérissons de terre. Je sais que *Haller* n'a pu les trouver dans ses recherches, mais cela prouverait seulement que ce gaz n'y existe pas tou-

jours; car, si ces observateurs n'avaient constaté ces bulles que par suite de leur mode d'expérimentation, ils les auraient retrouvées dans tous les animaux de cette classe sur lesquels ils ont expérimenté. L'hématose incomplète des reptiles (puisque tout le sang n'est pas porté au poumon), la suspension de la respiration, qui chez eux est assez fréquente, m'avaient fait penser que cet air était ainsi transporté dans la circulation, afin d'augmenter accidentellement l'hématose générale, et d'autres fois pour la remplacer momentanément.

En adoptant cette hématose supplémentaire, comment l'oxygène agira-t-il sur le sang veineux? Quels produits naîtront de cette réaction? Pour répondre à cette question, il faudrait connaître quel genre de modification l'oxygène fait subir au sang veineux dans les poumons, et quels sont les produits qui en résultent. Le phénomène capital et essentiel de l'hématose est-il la production de l'acide carbonique, et des vapeurs aqueuses qui s'exhalent des poumons? ou, en d'autres termes, l'oxygène artérialise-t-il le sang veineux en le dépouillant de son carbone et de son hydrogène? Si nous admettons la formation des vapeurs aqueuses et de l'acide carbonique comme point capital, nous devons retrouver cette production dans l'*hématose circulatoire;* seulement, comme l'oxygène doit se trouver dans un rapport fixe et déterminé, il peut former avec l'hydrogène et le carbone des combinaisons différentes, mais ayant toujours pour résultat la séparation de ces deux principes. Je ne rechercherai pas dans les anciennes hypothèses chimiques l'explication du mécanisme de ces combinaisons, je me contenterai d'indiquer que de l'oxyde de carbone peut être un de ces produits. Une partie serait rejetée au dehors par les voies respiratoires lorsque le sang accomplirait son cercle circulatoire; l'autre aurait été immédiatement déposée par les vaisseaux exhalans dans les organes où s'accomplit l'exhalation perspiratoire.

Si, dans cette théorie, il est facile de se rendre compte comment de l'air atmosphérique, introduit dans la circulation, a pu donner lieu à des emphysèmes formés par des gaz inflammables, il est bien

plus difficile d'expliquer comment a lieu cette hématose supplémentaire. Le carbone et l'hydrogène ont bien pu être séparés du sang; mais, se trouvant en contact avec lui, ils doivent se combiner de nouveau, et partant détruire la sanguification au moment où elle venait d'être opérée. Alors l'oxygène n'agirait plus que comme préparateur de l'hématose, il faciliterait le départ du carbone et de l'hydrogène, et suppléerait par là à l'action incomplète des fonctions absorbantes. Sa présence n'en serait pas moins nécessaire pour la perfection de la sanguification, et il se produirait accidentellement cette préparation, que quelques chimistes voulaient faire admettre dans l'état normal; malheureusement pour le succès de leur théorie, ils n'avaient pu, comme dans cette circonstance, trouver de l'oxygène dans la circulation.

Si, au contraire, adoptant les recherches et les expériences modernes de quelques physiologistes, nous ne regardons plus la production des vapeurs et de l'acide carbonique que comme une sécrétion pulmonaire, identique par sa nature avec celle de la peau, analogue par son mode de sécrétion, et partant fournie par les artères nourricières du poumon, alors l'hématose pourra être directe, puisqu'elle ne dépend que de la combinaison de l'oxygène avec le sang, et que dans cette théorie il n'y a production d'aucun principe qui doive en être excrété; mais il nous serait impossible de nous rendre compte de la production des emphysèmes. La première théorie est encore la plus généralement admise de nos jours; c'est elle que j'adopterai dans toutes ses conséquences, et à laquelle je demanderai l'explication du fait remarquable que je vais rapporter dans tous ses détails.

Le 25 février 1831, Antoine Duclos, âgé de vingt-cinq ans, d'une constitution forte, fut opéré d'une tumeur énorme, dont la base recouvrait une portion de la région dorsale, toute la région lombaire gauche, une partie de la droite, et la fesse du côté gauche. L'étendue de la tumeur, ses progrès effrayans, sa dégénérescence commençante, ne permettaient plus de différer cette longue, laborieuse

et incertaine opération; la peau qui recouvrait cette tumeur dans un grand nombre de points était convertie en un tissu lardacé de trois pouces d'épaisseur. L'opération dura quarante-cinq minutes; de chacun des points de cette immense plaie, sortaient des jets de sang tellement rapprochés, qu'ils se réunissaient et coulaient en nappe. L'application des ligatures fut longue et très-difficile; combinées avec la compression, elles arrêtèrent cette hémorrhagie, la plus abondante qu'il soit possible de voir, et qui eût infailliblement déterminé la mort, si elle avait été le produit de la lésion d'un gros vaisseau. Duclos resta long-temps dans une syncope effrayante. Comme il n'entre pas dans mon sujet de décrire le manuel opératoire et les difficultés de cette opération, il me suffit d'avoir constaté que la perte du sang fut énorme, qu'elle eut lieu lentement, et que la plaie occupait toutes les régions couvertes précédemment par la tumeur. Sans mouvement, l'œil terne, les paupières demi-fermées, les battemens du cœur incertains et vermiculaires, il est placé au n°. 11 de la salle des Opérés. La vie se ranime peu à peu; deux heures après, lorsque je vins l'examiner, les battemens du cœur étaient distincts, mais irréguliers; ceux de l'artère radiale sont sensibles à un doigt attentif et exercé; il éprouve une soif assez vive, et des vomissemens fatigans lorsqu'il veut la satisfaire; il est froid, sans mouvement, ne se plaint d'aucune douleur.

Dans la nuit du 24 au 25, il est survenu une légère amélioration: l'œil est meilleur, le pouls plus dilaté, mais toujours sans force; la plus légère compression le fait disparaître complètement; il peut faire exécuter à ses bras quelques légers mouvemens : les envies de vomir sont plus rares et la soif modérée; il éprouve quelques douleurs dans l'abdomen, qui, du reste, est souple, rétracté et non *météorisé*. Le tronc et les membres présentent une augmentation de volume peu marquée, mais sensible; ils crépitent sous la pression; l'impression du doigt s'efface promptement. Ce craquement avait été si marqué lorsque les sœurs voulurent le soulever, à quatre heures du matin, qu'elles crurent un instant que quelque os avait été fracturé. Ce bruit

se renouvela jusqu'à sa mort, toutes les fois qu'on fut obligé de lui faire exécuter quelque mouvement. Les pièces d'appareil sont salies par une sérosité rougeâtre qui s'est écoulée abondamment de la plaie; l'odeur en est fade, mais nullement gangréneuse.

Le 26, le malade ne présente rien de particulier; l'amélioration paraît s'arrêter; la chaleur à la peau n'est pas revenue; l'écoulement de la plaie est presque nul; il n'indique pas encore un commencement de gangrène. La mort paraît toujours certaine.

Le 27, levée du premier appareil; les bords des lambeaux sont livides; quelques points commencent à se gangréner; une suppuration imparfaite est établie dans le reste de la plaie, qui dégage une odeur de gangrène, mais peu marquée; le pouls est très-fréquent; l'artère, assez largement dilatée, n'offre aucune résistance; le malade est inquiet et agité; la soif, éteinte, s'est renouvelée : en somme, son état est beaucoup plus grave que la veille. Le soir, il se plaint d'une douleur très-vive dans toute l'étendue de la plaie; elle paraît déterminée par des circulaires trop serrées; leur section fait en partie cesser cette douleur.

L'agitation et le mouvement fébrile se prolongent pendant la nuit. Le 28, à trois heures du matin, il avait cessé d'exister.

L'autopsie a lieu le 29, à 9 heures du matin; la température est de deux degrés au-dessous de zéro. L'emphysème est moins développé que pendant la vie; la différence seule de la température peut suffisamment rendre compte de ce fait. Cet emphysème, quoique général, n'est cependant appréciable à la vue qu'au scrotum et à la partie supérieure de la cuisse du côté opéré.

Dans ces points, la peau est tendue, soulevée par un grand nombre de petites phlyctènes rapprochées et renfermant une sérosité roussâtre; au-dessous, le derme ne paraît pas altéré, le tissu cellulaire surtout est parfaitement sain. Les circulaires de l'appareil ont formé, au-dessus de la fesse, une rainure assez profonde. Ces circulaires, en gênant la circulation, peuvent être la cause de l'augmenta-

tion de l'emphysème dans ce point, de même que la position pendante du scrotum et la laxité de son tissu ont dû y déterminer une accumulation plus considérable de gaz. Les lambeaux n'ont contracté aucune adhérence avec le fond de la plaie; ils sont en général livides; quelques petites portions gangrénées commencent à se détacher; ces lambeaux sont à peine emphysémateux. Dans tous les points du tissu cellulaire (et toutes les régions ont été explorées) où on enfonce la lame d'un bistouri, si l'on approche une lumière, le gaz s'enflamme avec une légère détonation, et brûle avec une belle flamme d'un blanc bleuâtre, plus blanche à son sommet et plus bleue à sa base. Au scrotum et à la cuisse gauche, le jet de flamme est mieux fourni et dure plus long-temps. Ce gaz est complètement inodore. Le système musculaire est parfaitement sain; sa couleur est moins rouge que dans l'état normal; ses fibres sont séparées par des intervalles très-marqués. Lorsque l'on presse ce tissu, il crépite, il est sec, ne renferme aucune goutte de sang ou de sérosité; sous la lame du bistouri il fait entendre le bruissement que produit la section des muscles lorsqu'ils ont été soumis à une congélation modérée. Si on presse ce tissu devant une lumière, il y a pétillement et production d'une étincelle; ce phénomène est semblable à celui que l'on produit en exprimant l'huile essentielle d'une écorce d'orange sous la flamme d'une bougie. Dans les régions où existent des muscles épais, en pratiquant une ponction, l'étincelle se change en un jet de flammes, mais instantané. Le crâne ouvert, la masse cérébrale soulève fortement la dure-mère, et fait hernie par cette membrane à mesure qu'on l'incise. Le cerveau est léger, élastique; il produit, quand on le coupe, un bruit léger, présentant quelque analogie avec celui que donne la section du tissu musculaire. La pulpe cérébrale est moins abreuvée d'humidité que dans l'état normal. Les ventricules cérébraux sont secs et distendus; je n'ai pu m'assurer s'ils renfermaient des gaz. Je n'ai trouvé aucune bulle d'air, soit dans les sinus cérébraux, soit dans les autres vaisseaux de cet organe. En pressant devant une bougie des portions de substance cérébrale, il n'y a eu ni pétillement ni

étincelle. Les poumons, refoulés vers la colonne vertébrale, sont complètement vides de sang; les vésicules, comparées avec celles d'un poumon sain, paraissent généralement plus dilatées. Dans les cavités du cœur, on ne remarque point de gaz; ces cavités sont affaissées; il n'y a que l'oreillette et le ventricule droit qui renferment deux caillots; le plus volumineux est celui du ventricule; sa grosseur est celle d'une noix : il est emphysémateux; les cellules en sont très-petites, mais extrêmement nombreuses. Celui de l'oreillette droite est de même nature : au contact d'une lumière il s'en dégage, par la pression, une étincelle précédée d'un pétillement. Tout le système circulatoire est vide; dans la veine-cave inférieure, on trouve un autre petit caillot donnant aux expériences le même résultat. Les petites veines transparentes paraissent contenir de ce même gaz.

L'abdomen est à peine météorisé; cependant une ponction qui pénètre dans le péritoine laisse dégager, au contact d'une lumière, une belle fusée légèrement bleue à sa base, plus blanche à son sommet; elle dure quarante à cinquante secondes. L'ouverture a été légèrement agrandie par la combustion de ses bords, qui sont devenus noirs. Lorsque la fusée a été éteinte, la combustion ne s'est pas continuée sur les bords, comme dans l'observation que M. *Bally* a communiquée à l'Académie des sciences en janvier 1831. Le péritoine et tous les organes digestifs sont parfaitement sains. L'intestin grêle renferme une très-petite quantité d'un pus de même nature que celui retrouvé dans les autres parties. Le gros intestin est un peu plus météorisé; le gaz qu'il contient éteint les corps en combustion. Les autres organes sont sains, je n'y ai pas remarqué de trace d'emphysème. Le foie présente une couleur d'un vert-pré remarquable. Tous les tissus sont privés de sang, et de la sérosité qu'on remarque toujours dans leur trame, surtout à la suite des hémorrhagies.

Il m'a été impossible de m'assurer si les synoviales renfermaient de ce gaz (une ponction faite à la poitrine, pendant mon absence, m'a empêché de pouvoir constater s'il y avait pneumo-thorax); il est

peut-être d'autres organes où j'aurais pu constater sa présence si j'avais pensé vous présenter un jour cette observation. (J'espérais pouvoir donner l'analyse de ce gaz, un accident arrivé au vase qui le renfermait m'a empêché de réaliser cette espérance.) Je ne finirai pas sans annoncer que c'est en partie sous les yeux et sous la direction de M. *Gensoul* que cette autopsie a été pratiquée, en présence de presque tous les élèves internes de l'Hôtel-Dieu et de plusieurs étudians en médecine. Ces observations extraordinaires ont besoin de l'appui d'un grand nombre de témoignages, si elles veulent mériter créance.

En examinant avec soin ce fait curieux, on remarque, 1°. que ce gaz inflammable existe mêlé avec le sang molécule par molécule; 2°. qu'on le retrouve dans tous les tissus où a lieu habituellement l'exhalation perspiratoire; 3°. enfin qu'il est impossible de lui assigner aucune des causes connues de la pneumatose. En effet, le 24 février, Duclos était parfaitement bien portant, et rien ne peut justifier l'hypothèse d'une décomposition spontanée des liquides; l'emphysème ne peut être le résultat d'une gangrène qui n'exista que deux jours après son développement; on ne pourrait pas l'expliquer par l'absorption intestinale, puisque les deux premiers jours le ventre était rétracté. C'est donc l'hémorrhagie que, de prime-abord, on est porté à soupçonner. Mais bientôt ce soupçon se change presque en certitude, quand on se rappelle que toujours, à la suite d'hémorrhagies abondantes, il y a production de gaz dans la circulation. Comment ce gaz a-t-il pu devenir inflammable? Comment a-t-il pu se déposer dans la trame de quelques-uns de nos tissus?

Nous avons répondu en partie à cette première question, lorsque nous avons examiné l'action de l'oxygène sur le sang veineux. Ignorant si nous avions affaire à de l'oxyde de carbone, à de l'hydrogène ou à de l'hydrogène carboné, si ce gaz était pur ou mélangé, il serait complètement inutile de chercher, par des théories chimiques, à expliquer la formation de ces différens gaz; il nous suffit d'établir que dans ces produits doivent se trouver de l'hydrogène et du car-

bone combinés avec l'oxygène, et peut-être même du carbone combiné avec l'hydrogène pour former de l'hydrogène carboné.

La production de l'emphysème est une suite nécessaire de la présence des gaz dans la circulation, puisque, mélangés molécule par molécule, ils parcourent ensemble tous les vaisseaux. S'il fallait une preuve directe à l'appui du raisonnement, je citerais une expérience de M. *Gaspard*, qui, en injectant de l'air dans l'artère principale de la cuisse, a déterminé un emphysème de ce membre. Pourquoi le gaz ne se retrouve-t-il pas dans tous les tissus? ou, en d'autres termes, pourquoi est-il plus en rapport avec tel ou tel genre de vaisseaux exhalans? Je n'examinerai pas cette question, elle est insoluble.

Considérée seulement sous le rapport de la nature inflammable du gaz, cette observation, la seconde de ce genre que possède la science, mérite toute l'attention des physiologistes. Les médecins légistes qui ont expliqué la combustion spontanée par l'inflammation d'un gaz développé dans le tissu cellulaire trouveront dans cette observation une nouvelle preuve à l'appui de leur théorie.

Quelle a été l'influence de cet emphysème sur la vie et la mort de Duclos? Puisqu'un gaz de cette nature ne peut exister dans la circulation sans donner lieu à une mort plus ou moins immédiate, il faut admettre que ce gaz a été déposé dans le tissu cellulaire au fur et à mesure qu'il a été produit. Par là s'expliquera facilement comment l'amélioration a pu survenir en même temps que le développement de l'emphysème. En effet, on sait qu'une semblable affection est peu grave; *Galadar* nous apprend que les habitans de Guinée emploient l'insufflation du tissu cellulaire comme moyen curatif du marasme. Quoique l'emphysème doive se présenter rarement à la suite des hémorrhagies, attendu que le plus souvent les gaz doivent être rejetés par les voies respiratoire et cutanée, je suis cependant persuadé que

souvent il a été méconnu. Son peu de développement, le peu d'attention qu'on a porté à la recherche de cette lésion, la fréquence de l'anasarque à la suite des hémorrhagies, rendent facilement compte de cet oubli. L'anasarque qui se développe dans ces circonstances ne pourrait-elle pas être attribuée en partie aux produits de cette hématose supplémentaire, puisque, d'après la théorie actuelle, il doit y avoir formation de vapeurs aqueuses. Restant dans la circulation, cette sérosité se déposerait dans la trame de nos tissus. Ainsi s'expliqueraient ces infiltrations séreuses dont le mécanisme de la production devient si difficile à comprendre, à cause de l'énergie de l'absorption surexcitée par la vacuité des vaisseaux.

En reproduisant sur un certain nombre d'animaux toutes les circonstances qui ont précédé le développement de cet emphysème, j'espérais, malgré l'inconstance et la variabilité des lois de la vie, arriver à obtenir le même résultat, et démontrer, par une preuve directe, ce que je n'avais pu établir que sur des inductions physiologiques. J'ai dû renoncer à ces expériences. L'invasion prochaine de mon pays par le fléau qui menace d'un long deuil la France entière me presse d'obtenir un titre qui, en me créant de nouvelles obligations, me confèrera de nouveaux pouvoirs et rendra mes services plus profitables à mes concitoyens.

FIN.

HIPPOCRATIS APHORISMI

(*edente* PARISET).

I.

Tenuis et exquisitus victus, et in longis morbis semper, et in acutis ubi non convenit, periculosus. Et rursùs ad extremum tenuitatis progressus victûs difficilis ; nam et repletiones ad extremum progressæ, difficiles sunt. *Sect.* 1, *aph.* 4.

II.

Cùm morbus in vigore fuerit, tunc vel tenuissimo victu uti necesse est. *Ibid.*, *aph.* 8.

III.

Quæ judicantur et judicata sunt perfectè, ea neque moveto, neque medicamentis, neque aliis irritamentis innovato, sed sinito. *Ibid.*, *aph.* 20.

IV.

Incipientibus morbis, si quid movendum videatur, move; vigentibus verò quiescere melius est. *Sect.* 2, *aph.* 29.

V.

In acutis affectionibus quæ cum febre sunt, luctuosæ respirationes malæ. *Sect.* 6, *aph.* 54.

VI.

A sanguinis vomitu tabes et puris purgatio sursùm. *Sect.* 7 *aph.* 78.